Dr DE KEATING-HART

ÉTUDE SUR LA RÉGRESSION

SPONTANÉE OU PROVOQUÉE

DU CANCER

ET SES CAUSES

PARIS
A. MALOINE, ÉDITEUR
25-27, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1910

Dr DE KEATING-HART

ÉTUDE SUR LA RÉGRESSION

SPONTANÉE OU PROVOQUÉE

DU CANCER

ET SES CAUSES

ROYAL COLLEGE OF SURGEONS
20 OCT
LIBRARY

PARIS
A. MALOINE, ÉDITEUR
25-27, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1910

ÉTUDE SUR LA RÉGRESSION

SPONTANÉE OU PROVOQUÉE

DU CANCER

ET SES CAUSES

ROYAL COLLEGE OF SURGEONS OF ENGLAND
20 OCT
LIBRARY

La possibilité de la régression spontanée du cancer, longtemps discutée, semble aujourd'hui acceptée par la plupart des auteurs.

Le cas d'une femme atteinte de néoplasme malin du sein, récidivé dans les ganglions susclaviculaires, le fémur et les poumons, présentée par Pearce Gould à la Société clinique de Londres en 1896 et guérie, au moment de sa ménopause, sans avoir subi de traitement, n'a pas peu contribué à retourner l'opinion en ce sens.

Osler[1] de Baltimore, Petersen[2] et Czerny[3] ont relaté un certain nombre de faits analogues où nous voyons des malades d'abord en pleine récidive, ou insuffisamment opérés, présenter au bout d'un temps plus ou moins long des symptômes de régression, plus ou moins complète, de tumeurs abandonnées cependant à leur évolution naturelle.

Nous savons aussi que des cancers mammaires en assez grand nombre ont, après castration, plus ou moins entièrement sinon définitivement disparu (cas de Beatson, Boyd, Butlin,

1. *British medical Journal*, 23 novembre 1900.
2. *Brun's Beitrage*, 1904.
3. *Zeitschrift für Krebsforschung*, 1907.

Guinard, Reynès, Thiéry, etc.) et les régressions néoplasiques partielles (naturelles ou thérapeutiques) du cancer sont aujourd'hui d'observation assez banale.

L'invasion cancéreuse peut donc en tout ou en partie quitter le territoire conquis par elle, sans en avoir été directement chassée par aucun mode de traitement.

A quelles causes attribuer un tel effet — on conçoit combien il serait important de le déterminer et quelles précieuses conséquences thérapeutiques on en pourrait déduire.

Si le cancer disparaît, c'est, ou bien qu'il est détruit par une réaction de l'organisme, ou qu'il meurt de sa propre mort, par épuisement de ses éléments de nutrition et de développement.

Il s'agirait donc de résoudre tout d'abord ce premier problème :

L'organisme se défend-il contre le cancer?

Dans l'état actuel de nos connaissances, si beaucoup d'auteurs croient à cette défense, aucun n'en a jusqu'ici donné de preuves indiscutables.

L'évolution lente du squirrhe a pu, pour certains, en sembler une manifestation, mais ce n'est qu'une simple hypothèse que les faits ne confirment pas. Si les formations fibreuses étaient, là, un symptôme de lutte, nous devrions les retrouver partout où les lésions néoplasiques évoluent avec quelque lenteur, et ne pas les rencontrer dans les néoplasmes à évolution rapide, tels ceux de l'estomac.

L'élément fibreux est peut-être plus en ces cas un élément de reconstitution que de combat, et l'on pourrait admettre que dans un cancer à évolution torpide, comme il s'en présente fréquemment chez les vieillards, par exemple, les poussées alternant avec les régressions, la réparation conjonctive ait le temps de s'établir entre deux périodes d'activité et de destruction.

Quoi qu'il en soit, de l'aveu même des partisans de la défense anticancéreuse de l'organisme, rien ne permet de la surprendre ni de la prouver.

Qu'il nous suffise de citer l'avis récent de deux d'entre eux.

Pierre Delbet[1] reconnaît que « le mode de cette lutte, nous l'ignorons encore » et qu' « autour des cellules cancéreuses « d'origine épithéliale, il n'a jamais vu dans les ganglions de « manifestations réactionnelles : *ceux qui sont envahis ont l'air « de succomber sans résistance* ». E. Vidal[2] (d'Angers) en est réduit, pour expliquer les régressions observées au cours des pyrexies, à supposer « un processus réactionnel de l'organisme « entier, *une défense humorale déclanchée par l'hyperthermie* ».

Rien ne paraît donc moins démontré que l'existence d'une réaction de défense de l'économie contre le cancer.

En attendant d'en avoir pu trouver le mécanisme secret, s'il existe, nous avons un moyen d'expliquer sans elle les régressions spontanées observées au cours de cette maladie : l'hypothèse d'Ehrlich rapprochée des travaux de Brault, dans une interprétation analogue à celle qui a conduit Odier (de Genève) à employer le *ferment glycolytique*, et Shaw Mackensie (de Londres) la *trypsine* comme agents antinéoplasiques. Mais, abandonnant les arguments embryogéniques de ce dernier, j'essaierai simplement ici de soumettre l'hypothèse de la nutrition glycogénique du cancer au contrôle des faits, d'ordre divers, actuellement connus.

On sait l'hypothèse d'Ehrlich, dite « d'immunité athrepsique », destinée à expliquer certains phénomènes observés au cours des inoculations expérimentales. Un cancer, d'après elle, ne se développerait qu'à la condition de trouver dans un organisme une substance x dont l'auteur ne peut préciser la nature; et la rapidité d'évolution comme le nombre ou le volume des tumeurs, serait réglé par la quantité de cette substance x dont disposerait le cancéreux.

Cette hypothèse expliquerait les variations, les arrêts brusques d'une tumeur, selon que cette substance augmenterait

1. Prof. Pierre Delbet : Thérapeutique chirurgicale des cancers (*Rapport au IIe Congrès international du cancer*. Paris, 1910).

2. E. Vidal : Sérothérapie des tumeurs malignes (*Rapport au IIe Congrès international du cancer*. Paris, 1910).

ou diminuerait dans l'organisme, ou même en disparaîtrait complètement.

Certaines expériences de Marie et Clunet[1] sont venues depuis singulièrement fortifier la théorie d'Ehrlich : dix souris cancéreuses ont été opérées par eux et, sur ce nombre, sept ont récidivé, soit localement, soit par métastases. Or, il est prouvé que les métastases macroscopiques sont infiniment rares chez les souris cancéreuses non opérées, qui, presque toutes, meurent de leur unique cancer primitif, quoique, en réalité, le microscope décèle chez elles — *post mortem* — de fréquentes greffes néoplasiques pulmonaires que l'œil nu ne saurait reconnaître. S'il suffit donc de supprimer un cancer pour que ces métastases se développent, on conçoit quelle force un tel fait donne à l'hypothèse d'Ehrlich.

Bien des objections ont été élevées contre celle-ci, et il semble en effet, que, ainsi présentée, elle ne suffise pas à tout expliquer.

Mais les travaux de Brault[2] sur la glycogénie dans le cancer me paraissent de nature à la confirmer, en la complétant et en la précisant.

D'autres, avant lui, avaient observé la présence d'une quantité anormale de glycogène dans les protoplasmes des cellules cancéreuses. Brault, loin d'en faire un caractère dégénératif comme les Allemands, considère, au contraire et avec toute apparence de raison, cette présence comme un signe d'activité de la tumeur, et, de son abondance plus ou moins grande, tire des conclusions pronostiques plus ou moins graves sur son évolution. Toute prolifération intense suppose une surnutrition proportionnée et il n'est que rationnel de faire de l'une la condition nécessaire de l'autre. L'auteur en a donné des preuves d'ordre histo-physiologique auxquelles je renvoie, et considérant le fait comme acquis, je poursuis mon argumentation.

1. P. Marie et J. Clunet : *Bull. Ass. Fr. pour l'étude du cancer*, 17 janv. 1919, p. 19 et suiv.

2. *Comptes rendus de la Société anatomique*, 1894; *Archives des Sciences médicales*, 1896; Congrès de Moscou, 1897; *Presse médicale*, 1898; *Archives générales de médecine*, 1899, etc.

Supposons un instant que la substance x d'Ehrlich ne soit autre que le glycogène organique dont la tumeur maligne a un besoin constant et copieux, tous les faits contradictoires que l'on connaît, d'ordre expérimental, clinique ou thérapeutique, trouvent, et d'eux-mêmes, à mon sens, une explication facile. Je vais essayer de l'établir.

La fonction glycogénique, dont le foie est le principal organe, est, dans un être normal, réglée de telle sorte qu'elle n'excède point les besoins de l'organisme, tout en y suffisant. Qu'elle y suffise, il n'est naturellement pas besoin de le prouver; et qu'elle ne l'excède point, est aisément démontrable : d'abord l'expérience qui fait apparaître dans les urines le glycogène introduit dans le corps des animaux, par voie hypodermique; ensuite la glycosurie diabétique qui laisse échapper l'excès de glycose formé par le foie et inutilisé par l'individu en sont des preuves peu discutables, sur lesquelles il ne me paraît pas utile de m'étendre ici[1].

Ceci posé, abordons l'étude des faits expérimentaux.

Bashford a presque toujours réussi à greffer, sur des souris cancéreuses, des fragments de leur tumeur en partie seulement enlevée.

Pierre Delbet y voit, je ne sais trop pourquoi, la ruine de la théorie d'Ehrlich.

En tout cas, si la substance nutritive du cancer n'est autre que le glycogène, on conçoit, au contraire, très bien que ce qui suffisait à nourrir la masse totale, puisse encore en alimenter les fragments séparés.

Par ailleurs, nous savons qu'un organisme acquiert facilement des habitudes nutritives, et il n'est rien d'étonnant à ce que des souris qui produisaient un glycogène assez abondant pour faire vivre une grosse tumeur, mais non davantage, utilisent volontiers le surplus laissé par sa disparition à développer des métastases microscopiques demeurées après son ablation :

1. Ce n'est pas le lieu de discuter le rôle du pancréas dans cette régulation.

cela explique très simplement les récidives post-opératoires des expériences de Marie et Clunet.

Le fait expérimental observé par Contancin[1] n'est pas moins intéressant encore. D'après lui, pendant les jours qui suivent immédiatement l'extraction de la tumeur, les souris opérées, puis réinoculées, se montrent peu susceptibles à la réinoculation. Or, si nous considérons le volume moyen d'un cancer de souris par rapport à elle-même, et les conditions de l'ablation, l'opération subie par elle nous apparaît comme un traumatisme important et la réparation qu'elle exige comme demandant un effort très rude à son petit organisme. L'impossibilité des précautions aseptiques nécessaires a pour conséquence, sans doute, quelque fièvre, et l'appétit diminué doit restreindre l'alimentation; d'où utilisation accrue de glycogène pour une production réduite : ainsi s'explique la difficulté que trouve le greffon inoculé en de telles conditions à se nourrir et à se développer.

Quant à cette objection que l'évolution des tumeurs est souvent d'autant plus rapide qu'elles sont à un stade plus avancé et plus volumineux, on peut l'écarter, en expliquant le fait par le développement exagéré des connexions vasculaires de la tumeur ainsi que par l'affaiblissement de plus en plus grand et l'immobilisation consécutive de l'animal surchargé, dont les organes cachectiques n'usent que peu de glycogène et en laissent la presque complète disposition au néoplasme parasite.

Mais, outre que les objections d'ordre expérimental ne paraissent point valoir contre l'hypothèse que je défends, celle-ci me semble encore trouver dans les observations de la clinique et de la thérapeutique d'assez puissantes confirmations.

En clinique, un fait auquel j'attache une grande importance est celui qu'on pourrait écrire presque sous cette forme de loi physique, tant elle est fréquemment vérifiée : toutes choses égales d'ailleurs, un cancer est d'autant plus grave qu'il évolue sur un être à réactions plus intenses et sur un organe dont la

1. Contancin : *Le cancer expérimental*, 1910.

circulation est plus abondante et la fonction plus active. Double constatation qui peut se réduire à cette formule plus simple : *un néoplasme donné est d'autant plus malin que le terrain où il végète reçoit une quantité plus grande d'éléments nutritifs.*

Or, nous savons que la matière glycogénique en est l'un des plus importants. La théorie de Brault et la mienne se prêtent donc ici un mutuel appui, dans une même explication clinique. Mais ce n'est pas tout.

S'il est vrai que les organismes (ou les organes) bien nourris favorisent le développement rapide du cancer, les êtres affaiblis par l'âge ou la maladie doivent en conséquence se prêter moins facilement à la formation ou tout au moins à la malignité du cancer. Or, nous savons que le cancer est en effet moins fréquent chez les tuberculeux que chez les arthritiques, que, réciproquement, la tuberculose est plutôt rare chez les cancéreux[1], et, enfin, que sur le vieillard dénutrifié, l'évolution néoplasique affecte le plus souvent une forme torpide.

Mais ces faits pouvant entraîner d'autres explications aussi rationnelles, nous chercherons dans les rapports du cancer et de la glycosurie un argument d'une valeur moins discutable.

En effet, si nous savons que l'invasion néoplasique — et c'est une autre conséquence obligée de notre hypothèse — a une tendance à être plutôt aggravée dans le diabète prospère[2], elle produit sur les diabétiques cet effet très intéressant *de diminuer la glycosurie, comme si la tumeur absorbait une partie des hydrates de carbone de l'économie*[3].

Un tel fait clinique prend ici l'importance et la force démonstrative d'une véritable contre-expérience de laboratoire.

Qu'on n'y oppose pas que certaines pyrexies produisent parfois le même résultat, les pyrexies ayant justement cette action de brûler les éléments hydrocarbonés de l'organisme. Et ceci nous

1. Claude : *Cancer et tuberculose*. Paris, 1900.

2. Voir Gilbert et Emile Weill : *Soc. de Biol.*, 3 déc. 1898, et Kappler : *Thèse*, Paris, 1898.

3. Boas, cité par Richardière et Sicard, dans le *Traité de Brouardel et Gilbert*, article des « Maladies de la nutrition ».

conduit à parler des effets connus de la fièvre sur l'évolution du cancer. D'après ma théorie, tout ce qui détruit le glycogène organique, ou l'utilise ailleurs que dans la zone d'envahissement cancéreux, doit être pour celui-ci une cause d'arrêt ou de régression. N'est-ce pas, en réalité, ce qu'on a eu l'occasion d'observer dans les états fébriles?

Voici, dans cet ordre d'idées, ce que nous dit Léon Bérard[1] : « Les traumatismes INDIRECTS, dans des cas de cancer du sein « et de la langue, auraient fait disparaître les douleurs, tari les « sécrétions et les hémorragies, réduit le volume des ganglions « pendant plusieurs mois. *Dans ces cas, pour Vidal, l'amélio-* « *ration aurait été due à l'hyperthermie citotoxique déterminée* « *par la résorption des éléments cellulaires qu'avait détruits le* « *traumatisme. Ces résultats sont à rapprocher de certaines* « *rétrocessions du cancer observées sous l'influence des pyrexies* « *médicales, de l'érysipèle, de la radiothérapie.* »

Cette influence heureuse des pyrexies sur le cancer, Vidal[2], qui l'a étudiée et mise en évidence, les attribue « *peut-être* » « à la destruction leucocytaire que provoque l'hyperthermie et qui peut mettre en liberté des substances nuisibles aux cellules plus fragiles ». — C'est par cela qu'il explique les bons effets de certaines méthodes dites sérothérapiques (tels, par exemple, le sérum de Bier[3], fait de sang hétérogène, et celui de Coley[4], composé de toxines microbiennes associées), dont l'action lui paraît surtout naître des phénomènes fébriles qu'elles déterminent.

Les recherches de Pierre Delbet[5], sur ce sujet, l'ont conduit à des conclusions analogues. Il voudrait qu'on pût maintenir un certain temps au-dessus de 40 degrés la température des cancéreux, et c'est lui qui aurait provoqué les recherches

1. L. BÉRARD : Traumatisme et cancer (*Rapport à la deuxième conférence internationale du cancer*. Paris, 1910).
2. VIDAL : *Loc. cit.*
3. BIER : *Deutsche med. Woch.*, juillet 1907.
4. COLEY : *British med. Journal*, 1909 ; *Practitionner*, novembre 1909.
5. PIERRE DELBET : *Loc. cit.*

confirmatives de Vidal sur l'action des pyrexies dans le cancer.

L'influence heureuse de l'hyperthermie ne paraît donc pas douteuse. Or, le propre des élévations thermiques est d'activer les échanges chimiques, et nous savons quelle consommation d'éléments hydrocarbonés fait un fébricitant. N'est-ce pas là une preuve de plus en faveur de ma thèse?

Les expériences de Borrel[1] établissant qu'au-dessus de 37 degrés le pourcentage des succès de greffe, chez les souris, va en diminuant, et celles de Jensen[2] et de Lœb[3] qui placent entre 43 et 46 degrés le degré thermique nécessaire pour l'avortement certain de l'inoculation, sont de même ordre et comportent les mêmes déductions.

Mais, en dehors des pyrexies naturelles ou provoquées, d'autres méthodes ont donné contre le cancer des résultats momentanés ou durables.

Je n'insisterai pas sur la proportion supérieure de succès que certains attribuent, contre la chirurgie actuelle, à l'ancienne chirurgie, celle qui ne réparait pas immédiatement ses brèches et laissait pendant longtemps de vastes plaies *suppurantes* se fermer peu à peu.

Il n'en est pas moins intéressant d'avoir entendu naguère le professeur Labbé[4] répéter ce que Thiéry[5] avait soutenu plus d'un an auparavant à la Société de Chirurgie, devant un auditoire du reste hostile, que cette chirurgie d'autrefois donnait des cures plus durables que les belles autoplasties d'aujourd'hui. En l'attribuant à d'autres causes, Korteweg, dans son rapport sur la thérapeutique chirurgicale du cancer, semble constater le même fait[6].

Mon incompétence personnelle sur ce sujet spécial ne me permet pas de prendre parti dans la querelle, mais si la chose

1. Cité par Vidal, *loc. cit.*, p. 303.
2. *Ibid.*
3. *Ibid.*
4. Labbé : Deuxième conférence internationale du cancer (discussion sur la thérapeutique).
5. P. Thiéry : Société de Chirurgie, séance du 19 mai 1909.
6. Korteweg : *Rapp. conf. intern. cancer.* 1910. Paris, p. 16.

est vraie on peut concevoir que le long effort demandé à l'organisme pour réparer une plaie, cause d'intoxication et d'affaiblissement, puisse être de nature à épuiser pour longtemps ses réserves glycogéniques.

Mais laissons là des interprétations très discutables pour constater des faits précis. Je parlais plus haut du cas de Pearce Gould (régression spontanée, *au moment de la ménopause*, de cancer du sein généralisé). Ce cas est à rapprocher de ceux de carcinomes mammaires qui ont été traités par castration ovarienne (méthode de Beatson) avec des succès plus ou moins durables ou constants, mais indiscutables en certains cas : ceux de Guinard, Reynès et Thiéry sont trop connus en France pour que je m'attache à les relater ici. Ce qu'il y a de certain, c'est qu'après oophorectomie, des malades atteintes de cancers du sein avancés ont vu pour un temps plus ou moins long (trois ans dans le cas de Reynès) régresser ou disparaître leurs tumeurs. Et la façon même dont régression puis récidive se sont produites dans ce dernier cas (le seul que j'aie eu l'occasion d'observer personnellement) est particulièrement intéressante : à la suite de l'ablation des ovaires, les seins se sont atrophiés à tel point que la poitrine de la malade présentait l'aspect d'une poitrine masculine, *et la récidive s'est faite ensuite non en profondeur, mais autour du mamelon, en largeur et sur la peau*, avant de devenir à nouveau pénétrante. L'*atrophie* du sein a donc coïncidé avec l'*atrophie* (c'est-à-dire la *dénutrition*) de la tumeur, et la propagation s'est faite ensuite par la voie cutanée, c'est-à-dire vers la région dont le *trophisme n'est nullement régi par la vie génitale*. Là donc, le cancer a régressé, parce qu'insuffisamment *nourri*, et cela parce que le terrain où il végétait recevait lui-même une alimentation insuffisante, *s'atrophiait* (mot qui vient du grec τροφη, nourriture, il est bon de s'en souvenir).

Je terminerai cette longue démonstration par quelques mots sur deux autres traitements du cancer : la *ligature artérielle*, sur laquelle Tuffier[1] a rappelé l'attention il n'y a pas très

1. Tuffier : Congrès français de chirurgie, 1897 et 1898.

longtemps, et qui a donné entre ses mains des résultats intéressants quoique non durables ; et la *fulguration*, que je préconise moi-même depuis quelques années.

Sur le but atrepsique de la *ligature*, il est inutile d'insister, de même que sur son inconstance et la brièveté de ses effets, qu'une abondante circulation collatérale a vite fait d'annihiler.

Quant à la *fulguration*, je rappellerai seulement que mes recherches m'ont conduit à attribuer ses effets aux *modifications trophiques* produites par l'étincelle, non sur le cancer, mais sur le terrain sous-jacent, grâce à la stupéfaction déterminée par le choc électrique, soit localement, soit sur les centres nerveux [1].

Que conclure de tant de faits thérapeutiques, cliniques et expérimentaux, sinon que le glycogène dont l'abondance a été signalée par Brault comme un indice de la gravité des néoplasmes, peut être la substance x supposée par Ehrlich comme nécessaire au développement du cancer, et dont l'insuffisance contribue à sa régression ?

La suractivité des métastases chez les souris opérées, la rapidité des évolutions néoplasiques mesurée par la puissance nutritive du terrain qui les porte, l'abaissement du taux glycosurique chez les diabétiques devenus cancéreux, les régressions des tumeurs observées dans les pyrexies, naturelles ou provoquées, mais toujours destructrices d'hydrocarbones, enfin les bons effets dus aux thérapeutiques dystrophiantes : tout cela me paraît de nature à donner un ferme appui à cette hypothèse.

Celle-ci réduit donc la défense de l'organisme contre le cancer à un rôle purement passif. C'est sans le vouloir que le premier se débarrasse de son parasite, en cessant simplement de le nourrir, et cela parce que, obligé lui-même à faire face à une dépense au moins égale à ses recettes, il ne peut plus être généreux envers *un ennemi qu'il continue à ignorer.*

1. Keating-Hart : Actions comparées de l'électro-coagulation et de la fulguration. (*Bull. de l'Assoc. Franç. pour l'étude du cancer*, octobre 1910).

Suffira-t-il donc que nous provoquions l'appauvrissement de cet organisme ou l'excès de ses dépenses pour obtenir la disparition du néoplasme? C'est à ce résultat que, préconisé dans un but différent du mien, parviendrait le surchauffage auquel Pierre Delbet voudrait pouvoir soumettre les cancéreux. Mais il pense comme nous que le remède serait sans doute pire que le mal et est forcé de s'abstenir.

Les élévations de température, dues à l'injection de toxines ou de liquides organiques hétérogènes, ou l'emploi d'autres agents glyco-destructeurs, ne pourraient-ils pas conduire peu à peu au résultat cherché? Nous serions enclin à le croire et les effets obtenus parfois nous le feraient peut-être espérer, si nous ne savions que les réactions de l'organisme s'épuisent à la longue. Peut-être pourrait-on essayer successivement sur un même malade tous les produits pyrétogènes à la façon dont on réveille les contractions intestinales chez les parétiques abdominaux par l'emploi successif d'excitants divers jusqu'à épuisement de l'effet produit par chacun d'eux.

Mais nous n'ignorons pas que ce procédé finit lui-même un jour par perdre toute influence sur l'économie qui ne réagit plus.

On pourrait se demander aussi si une alimentation réduite, unie à une suppuration artificiellement provoquée, ne serait pas propre à donner des résultats heureux. Les saignées copieuses auraient aussi, dit-on, guéri certains sarcomes (?).

Mais ce sont là jeux dangereux, et nous savons que c'est vainement qu'on a tenté de réduire au minimum nécessaire à la vie l'alimentation du cancéreux. Nous ne devons pas oublier que l'organisme a des actions et des réactions de sens inverses que nous ne modérons pas toujours à notre gré; qu'il peut en sacrifiant ses propres cellules faire face, jusqu'à complète dénutrition, aux dépenses qu'on lui impose, et qu'ayant à alimenter à la fois sa fièvre et son cancer, il arriverait sans doute à les nourrir tous deux de sa substance même, jusqu'à en périr.

L'hypothèse que je soutiens, si elle est vraie, ne résout donc

pas encore le problème thérapeutique, ni du reste le problème pathogénique du cancer. Tout au plus, pourrait-elle incliner celui-ci plutôt à l'explication cellulaire qu'à la théorie parasitaire.

Elle n'est en réalité qu'un essai d'explication synthétique de faits connus. Mais l'analyse elle-même de ces faits soulève des problèmes si vastes et si complexes, que je ne saurais, seul, en poursuivre la solution. C'est pour cette raison que j'ai cru devoir faire cet exposé, sans attendre d'avoir mené à bonne fin les expériences de contrôle qu'une telle théorie m'a conduit à tenter.

Paris — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette. — 5699.